

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1963

THÈSE

n°

215

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

FAYE Jean, Alain

Né le 7 Septembre 1931, à Paris

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le :

1963

SUR UN CAS DE SEPTICEMIE A STAPHYLOCOQUE SURVENUE
AU COURS D'UNE CATHETERISATION INTRAVEINEUSE PROLONGEE.

Président : Mr. SOULIE, Professeur

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE . PARIS.V

THE
OFFICE OF THE
SHERIFF

W. J. HARRIS

ADJUTANT GENERAL
OF THE ARMY

PREPARED BY M. S. LITTLE, PROOFREADER

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1963

THÈSE

n°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

FAYE Jean, Alain

Né le 7 Septembre 1931, à Paris

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le :



SUR UN CAS DE SEPTICEMIE A STAPHYLOCOQUE SURVENUE
AU COURS D'UNE CATHETERISATION INTRAVEINEUSE PROLONGEE.

Président : Mr. SOULIE, Professeur

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE . PARIS-V

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Fey (B.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulouguet (P.), Olivier (E.), Pasteur Valléry-Radot, Petit-Dutaillis (D), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN Léon BINET.
Membre de l'Institut

1^{er} ASSESSEUR Jean VERNE
2^e ASSESSEUR Gaston CORDIER

I. — PROFESSEURS

1^o CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	{ JAYLE (M.-F.) SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	N...
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	{ BINET (L.) BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	{ DOGNON (A.) DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	CONTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Biochimie médicale	{ DESGREZ (P.) POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIERE (F.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pharmacologie	LÉVY (M ^{lle} J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

MM.

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon
	Cochin
	Hôtel-Dieu
	Pitié
	Saint-Antoine
	Salpêtrière
	Tenon
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	GAUDART d'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales	Boucicaut
	Broussais
	Cochin
	Cochin
	Hôtel-Dieu
	Lariboisière
	Pitié
	Saint-Antoine
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	LENÈGRE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	SOULIÉ (P.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	BROUET (G.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	BARIÉTY (M.)
Cliniques obstétricales	SÈZE (S. de)
	DREYFUS (G.)
	KOURILSKY (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	DEBRAY (C.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	GENNES (L. de)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	DEROT (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	DAVID (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	GARCIN (R.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laennec)	LACOMME (M.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MERGER (R.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	VARANGOT (J.)
Clinique stomatologique (Pitié)	RENARD (G.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	AUBRY (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LELONG (M.)
Clinique toxicologique	MARIE (J.)
Clinique traumatologique	BERNARD (E.)
Sémiologie médicale	MICHAUX (L.)
Sémiologie et clinique chirurgicales	COSTE (F.)
Clinique urologique (Necker)	DECHAUME (M.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	ROUX (M.)
	LEMAIRE (A.)
	GAULTIER (M.)
	PADOVANI (P.)
	DOMART (A.)
	POILLEUX (F.)
	COUVELAIRE (R.)
	TURPIN (R.)

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	{	BOUR (H.)
		LHERMITTE (F.)
		PEQUIGNOT (H.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAÎTRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	GABROL (C.) COUINAUD (C.) GILLOT (C.) OLIVIER (G.) GAUTHIER-VILLARS (M ^{lle} P.) pr. s. ch. ABELANET (R.) BUSSER (F.) CHOMETTE (G.) GOUYGOU (Ch.), m. conf. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)
Anatomie pathologique	KERN (E.) VOURC'H (G.)
Anesthésiologie	BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) LE MINOR (L.) TOURNIER (P.) BAULIEU Et. m. conf. BOURILLON (R.) CARTIER (P.) DREYFUS (J.-Cl.) GONNARD (P.) KRUIH (J.) JEROME (H.)
Bactériologie	
Biochimie médicale	
Biologie appliquée à l'Éducation Physique et aux Sports	PLAS (F.)
Carcinologie	BOIRON (M.) DENOIX (P.) MATHE (G.) SELIGMANN (M.)
Dermato-Syphiligraphie	CIVATTE (J.) DUPERRAT (B.)
Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARD (G.)
Hématologie	BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.) DUHAMEL (G.)
Histologie	COUJARD (R.), pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)
Hydrologie	BESANÇON (F.) CORNET (A.)
Hygiène	BOYER (J.) pr. s. ch. BLANCHER (G.) CORRE-HURST (M ^{me} L.) SAPIN-JALOUSTRE (H.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.) DUPONT (V.)
Médecine légale	DEROBERT (L.), pr. s. ch. FOURNIER (E.) GUENIOT (M.) HADENGUE (A.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	PERTUISET (B.)
Obstétrique	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) LEVY (J.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) SENEZE (J.) SUREAU (C.) THOYER-ROZAT (J.) BRÉGEAT (P.) DUBOIS (A.) SARAUX (H.)
Ophthalmologie	

	MM.
Orthopédie	JUDET (R.) MEARY (R.) POSTEL (M.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.) PIALOUX (P.)
Parasitologie	GOLVAN (Y.) LAPIERRE (J.)
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) GERBONNET (G.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GARBAY (M.) GARNIER (H.) (Cl. de) GAUDART-d'ALLAINES GERMAIN (A.) LATASTE (J.) LEVEQUE (B.) LOYGUE (J.) MERCADIER (M.) NATALI (J.) PELLERIN (D.) PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale	BENHAMOU (J.-P.) BERTHAUX (P.) BOIVIN (P.) CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LÉPER (J.) MAURICE (J.) MIKOL (Cl.) RICHEL (G.) AUSSANNAIRE (M.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISSAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CATINAT (J.) CHRÉTIEN (J.) COBLENTZ (B.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) ÉTIENNE (J.-P.) FREZAL (J.) FRITEL (D.) HENNEQUET (A.) HIMBERT (J.) HOUSSET (E.) LAROCHE (Cl.) LESOBRE (R.) MACREZ (C.) MOREAU (L.) NICK (J.) ROYER (P.) TOURNEUR (R.) WOLFROMM (R.)
Pathologie médicale	JOSEPH (R.) LAFOURCADE (J.) LEPERCQ (G.) MANDE (R.) NOZZIGONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.) VIALATTE (J.)
Pédiatrie-Puériculture	

	MM.		MM.
Pharmacologie	BOISSIER (J.) LECHAT (P.) BARRES (G.) DEJOURS (P.) DURAND (J.)	Psychiatrie	PICHOT (P.)
Physiologie	GIRARD m. conf. HUGELIN (A.) SCHERRER (J.) CHANTEUR (J.) GONNET (L.) m. conf. pr. s. ch.	Psychiatrie infantile	DENIKER (P.) DUCHE (D.) FLAVIGNY (H.) LAPRESLE (J.)
Physique médicale	GREMY (F.) m. conf. MILHAUD (G.) PELLERIN (P.) ROUGAYROL (J.-C.) TUBIANA (M.) m. conf.	Rhumatologie	DELBARRE (F.)
Pneumo-phthisiologie	KREIS (S.) MEYER (A.) RENAULT (P.)	Stomatologie	CERNEA (P.) CHAPUT (M ^{re} A.) m. c. sqt. GRELLET (M.)
		Thérapeutique	CHASSAGNE (P.) LAMOTTE (M.) MARCHE (J.)
		Urologie	AUVERT (J.) MOULONGUET (A.) QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.		MM.
Anatomie	DESEYRE (J.)	Clinique ophtalmologique	DESIGNES (P.) OFFRET (G.)
Clinique chirurgicale	ABOULKER (P.) ARTIKE (A.) pr. s. ch. VERNE (J.-M.)	Clinique oto-rhino-laryngologique	MADURO (R.)
Clinique médicale	PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)	Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
Clinique obstétricale	GRASSET (J.) MAYER (M.)	Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
		Clinique urologique	KUSS (R.)

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. - CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)	BOLTANSKI (E.) LAUNAY (G.)
Secrétaire principal	Mlle CHAINTREUIL (G.)	
Conservateur en Chef de la Bibliothèque Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M. le Docteur HAHN (A.)	
Conservateur	Mlle DUMAITRE (P.)	
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Miles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A ma

A ma Mère, dont la vie n'est qu'amour et courage,
Avec toute ma tendresse.

A la mémoire de mon Père,
Que sa droiture me soit un exemple.

En reconnaissance de tous les sacrifices qu'ils
se sont imposés, à qui je dois d'être médecin.

A mon Frère Paul, que je connus trop peu.

En témoignage de mon fraternel souvenir.

Meis et Amicis.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550210_0037

A Monsieur le Professeur SOULIE

Qui nous a fait le grand honneur de présider
cette thèse.

En remerciements et respectueux hommages.

A notre Maître,

Monsieur le Docteur Robert WORMS

Médecin de l'Hôpital Lariboisière

Qui nous a inspiré ce travail, et nous a guidé de ses conseils.

Pour avoir recueilli par la clarté de son enseignement et au contact de ses qualités humaines un précieux enseignement, qu'il en soit remercié ici et qu'il soit assuré de notre fidèle attachement et de notre profonde gratitude.

A Mes Maîtres dans les Hôpitaux,

Monsieur SOULIE,

Professeur de Clinique Cardiologique (Hôpital Broussais)

Monsieur BROUET,

Professeur de Clinique Médicale (Hôpital Cochin)

Monsieur BENDA,

Médecin de l'Hôpital Beaujon

Monsieur J. WEIL

Médecin de l'Hôpital Bretonneau

Considérant les circonstances étiologiques actuelles d'infections souvent très sévères et la fréquence de plus en plus grande de certaines septicémies (dont le staphylocoque, les colibacilles, le pyocyanique, le proteus et autres germes gram négatif se partagent la responsabilité), certaines conditions de leur survenue apparaissent comme la rançon des progrès récents dans l'art de guérir. Grâce en partie à l'assurance nouvelle que lui a donné l'antibiothérapie, le médecin plus audacieux dans ses explorations, investigations et soins, utilise désormais des méthodes et un matériel qui, pour avoir à leur actif de très beaux résultats, n'en comportent pas moins un risque certain de surinfection.

A l'occasion de la survenue d'un cas de septicémie mortelle à staphylocoque après mise en place d'un cathéter intraveineux avec dénudation, nous nous proposons d'envisager l'étude des accidents infectieux de cette origine, de préciser le danger des interventions sur les veines, les risques de diffusion et de généralisation de l'infection à partir du foyer d'origine que représente la thrombo-phlébite infectieuse.

Entre plusieurs observations recueillies dans son service, Monsieur le Docteur Worms a bien voulu nous confier l'une d'elles, qui a été étudiée de façon rigoureuse dans son service de médecine de l'Hôpital Lariboisière et chez laquelle l'enquête épidémiologique de l'infection a été menée avec une extrême minutie avec l'aide de l'Institut Pasteur.

Les cas rapportés dans la littérature française et étrangère tant en pédiatrie qu'en médecine générale, depuis une quinzaine d'années, attestent

la réalité et la relative fréquence des complications septicémiques des poses de cathéter intraveineux, des agressions thérapeutiques veineuses en général, mais ne sauraient se prévaloir de la nouveauté des faits et il sera intéressant de rappeler dans un chapitre ultérieur que de telles complications infectieuses après intervention sur les veines étaient, il y a plus d'un siècle, fort bien connues, bien avant que l'on en sache le déterminisme, et la "diathèse purulente après saignée du pli du coude", fort bien décrite.

oOo

HISTORIQUE

Le mot "phlébite" est créé par Breschet pour désigner l'inflammation des veines.

W. Hunter est le premier anatomiste qui, en examinant l'état de la veine jugulaire sur des chevaux morts à la suite de saignée, ait fait des recherches importantes sur la phlébite.

Mais c'est au cours du XIX^e siècle que commence en fait l'histoire de la pathogénie des phlébites infectieuses, qui comprend 3 grandes étapes :

La première anatomique, la seconde bactériologique, la troisième physiopathologique.

1°) - La période anatomique est dominée par les travaux de Cruveilhier, Virchow, Vulpian, Renault et les discussions qui mirent en opposition au siècle dernier Cruveilhier et Virchow. Contrairement aux informations de ce dernier pour qui le facteur initial de la thrombose veineuse était la coagulation sanguine consécutive elle-même à un ralentissement de la circulation, l'auteur français eut le mérite d'attribuer les phlébites à l'inflammation première de la paroi veineuse. Ainsi, par des travaux appuyés sur une étude remarquable était affirmée la théorie de la coagulation sanguine secondaire à l'atteinte endothéliale.

2°) - La seconde période bactériologique : ce fut en 1889-90 que les travaux de Vidal et de Vaquez démontrèrent de façon magistrale le rôle de l'infection dans les phlébites en décelant la présence de micro-organismes dans le caillot : Wi-

dal trouvait le streptocoque dans les phlébites puerpuérales. Vaquez découvrait le streptocoque et le staphylocoque dans les thromboses marastiques et cachectiques. Désormais on admit que les germes pathogènes véhiculés par le sang se fixent sur l'endothélium veineux, s'y multiplient et finalement entraînent la précipitation de la fibrine.

A cette thèse une objection, l'impossibilité de provoquer expérimentalement une phlébite par injection intraveineuse de microbes les plus divers. L'argument n'avait pas échappé à Vaquez qui montra même la nécessité de déterminer une attrition de l'endoveine pour que les germes viennent s'y fixer. Mais cet artifice ne permet de reproduire une phlébite que de fort loin : la lecture des protocoles apprend en effet qu'à l'exception d'un cas, les microbes avaient disparu du caillot trois jours après leur injection dans le sang.

Le fait que les germes introduits dans la circulation ne puissent se multiplier sur un endothélium sain et déterminer une phlébite, conduisit Vaquez à admettre que leur pénétration se faisait par les vasa-vasorum dont l'oblitération modifierait l'équilibre nutritif de la paroi veineuse. Ainsi, et contrairement à l'idée d'abord admise concluait-il "qu'assez habituellement les germes semblent envahir la veine par sa tunique externe . Depuis lors, cette opinion a généralement prévalu mais, plus que par les vasa-vasorum, l'infection s'opère par voie lymphatique et que primitivement cantonnée au tissu cellulo-conjonctif, elle s'étend ensuite à la paroi veineuse voisine (Uffernorde, Voss. Kurt Sommer Homans).

Cette origine infectieuse des phlébites fut bientôt érigée à la hauteur d'un concept exclusif et définitif.

Ce n'est qu'après un long silence que fut pris en considération l'autonomie biologique du tissu veineux et le potentiel réactionnel phlébo-endothélial, avec les travaux d'une part de Laubry, Walser et J. Louvel, d'autre part de Dietrich sur les réactions veineuses aux agressions toxi-infectieuses.

3°) - La période physio-pathologique :

Ce fut l'expérimentation qui apporta un témoignage irréfutable et éclai-

ra tout le processus qui conduit à la formation d'un thrombus infecté. Le premier Talké en 1902 eut l'idée d'appliquer chez diverses espèces animales une culture de staphylocoques sur les veines jugulaires dénudées. Dans 22 cas sur 31, il constata après un délai de 9 à 74 heures l'existence d'une thrombose et retrouva chez 8 animaux, des cocci dans le caillot, démontrant ainsi que les germes peuvent traverser une paroi veineuse altérée. Lowen et König en 1929, Tasiro en 1937, reprirent ces expériences avec des cultures de staphylocoques, de streptocoques, de colibacilles, mais bien qu'observant fréquemment l'apparition d'une thrombose, ils ne parvinrent à déceler que chez quelques sujets la présence de germes dans le caillot. Ainsi Lowen et König attribuèrent-ils aux produits microbiens solubles un rôle important dans la formation des thrombus (effet de la coagulase diffusible élaborée par les staphylocoques.)

Mais c'est à Reilly et Grislain que revint le mérite de reconstituer de façon magistrale le processus des septicémies d'origine thrombo-phlébitique, en deux séries d'expérience :

I - Obtention de lésions de l'intima et d'une thrombose aseptique par application sur l'adventice d'exo et d'endotoxines microbiennes.

2 - Fixation élective et multiplication sur le thrombus des microbes injectés dans le torrent circulatoire.

Ils ont pu ainsi vérifier que sur une veine préalablement thrombosée par irritation adventitielle, l'injection intraveineuse d'une faible quantité de germes inoffensive pour les témoins entraînait la colonisation du caillot et qu'à partir de cette phlébite septique se développait une infection sanguine, genèse en tout point semblable à celle des septicémies humaines.

NOTRE OBSERVATION PERSONNELLE

Elle concerne Mme. KRE... Louise, 80 ans qui entre dans le service de Médecine Générale du Dr. Worms, à l'Hôpital Lariboisière, le 4 septembre pour ictère.

HISTOIRE DE LA MALADIE

Depuis 15 ans, sur un fond de troubles digestifs vagues et permanents surviennent, alternant avec des douleurs passagères de l'hypocondre droit, de véritables crises de colique hépatique. Le début de l'ictère actuel remonte à fin Juin 1962. Il a été précédé d'une douleur brutale de l'hypocondre droit avec vomissements et état subfébrile. L'ictère ne dure que quelques jours, mais récidive trois fois en deux mois. Il s'agit donc d'un ictère douloureux, fébrile, à rechutes chez une femme au passé biliaire chargé.

EXAMEN

Il s'agit d'une femme obèse : 80 kgs. pour 1 m 60

L'état général est bien conservé,

La température est subnormale : $37^{\circ}7$, le soir les trois premiers jours, elle se normalisera très rapidement et spontanément.

L'ictère est discret, généralisé, cutanéomuqueux avec prurit, les urines sont foncées, un peu brunâtres, les selles sont légèrement décolorées.

L'examen de l'abdomen :

On note une douleur de la région hépato-cholédocienne assez vive, bien localisée.

Il n'existe pas de vésicule palpable.

L'examen cardiaque :

Montre une arythmie complète à 90 (anciennement connue) la tension est à 19 - 9.

Le reste de l'examen est normal.

EXAMEN COMPLEMENTAIRE

Dans les urines :

Sels biliaires +++

Pigments biliaires : 0

Dans le sang :

Taux de Bilirubine : 40 mg/°/°.

Cholestérol total : 3 g. 50

Estérifié : 2 g. 30

$$\text{Rapport} = \frac{\text{estérifié}}{\text{total}} = 0 \text{ g. } 65$$

Protides totaux : 71 g.

Sérine : 38

Globuline : 33

$$\text{Rapport} : \frac{S}{G} = 1,15$$

Taux de prothrombine : 82 %

Tests de flocculation :

Mac Lagan UM : 3

Kunkel Zinc UM : 21

Gros : 1, 9

Numération globulaire et formule sanguine :

G.R. : 4 230.000

G.B. : 9.600

Poly. neutro : 73 %

Poly éosino : 5 %

baso 2 %

Petit lympho : 6 %

Grands lympho. 8 %

Monocytes 6 %

Vitesse de sédimentation : 30 mm à la première heure

60 mm à la 2ème heure.

Culot urinaire

Présence de leucocytes, bacilles gram négatif en grande quantité, les cultures n'ont pas poussé.

CHOLECYSTOGRAPHIE PAR VOIE INTRAVEINEUSE

Elle est pratiquée le 14 septembre et montre une lithiasse vésiculaire et un très gros cholédoque mal imprégné suspect de lithiasse.

La décision d'intervenir est prise et la malade, qui est apyrétique et dont l'ictère a régressé, passe en chirurgie le 22 septembre.

L'intervention a lieu le 2 octobre avec le diagnostic de cholécystite scléro-atrophique, avec lithiasse cholédocienne et très gros cholédoque atone.

COMPTE RENDU OPERATOIRE

Incision para-médiane. Gros bloc inflammatoire autour d'une vésicule scléro-atrophique et bourrée de calculs. Le cholédoque est plus gros qu'un index, on l'ouvre d'emblée et on en retire un gros calcul. Par cette ouverture, on introduit une sonde dans la voie biliaire principale, ce qui permettra de mener sans risque biliaire la dissection de la vésicule dans la région très inflammatoire.

On est surpris de pénétrer facilement dans le duodénum à l'explorateur, ceci fait hésiter un moment sur la conduite à tenir étant donné que par ailleurs on a pratiquement la certitude instrumentale qu'il ne reste pas de calculs dans le cholédoque, ni dans les branches hautes. Toutefois une panne d'éclairage au cholédoscope rend impossible cette vérification visuelle.

Par prudence, on pense bien faire chez cette femme âgée et étant donné le calibre considérable de ce cholédoque d'en garantir l'avenir en pratiquant une anastomose cholédoco-duodénale.

Drainage par Redon, par contre-incision.

Parois au nylon.

L'intervention a été menée sous appareil d'Angstrom et sur matelas alternating étant donné l'âge et l'obésité de la malade. La malade a été mise sous perfusion à l'aide d'un cathéter après dénudation veineuse au pli du coude gauche. Une protection antibiotique est faite de façon systématique par Colimycine et Tifomycine.

EVOLUTION

Le 4 octobre, l'état de la malade est satisfaisant, la température est subnormale : à $37^{\circ} 8$

Quelques vomissements biliaires dans la nuit.

Le drain de Redon fonctionne normalement.

La malade est toujours sous perfusion de sérum glucosé et d'antibiotiques.

Le 5 octobre : la température s'est élevée brusquement $33^{\circ} 6$, le matin, $39^{\circ} 6$ le soir.

L'état général est mauvais, la malade est dyspnéique, a eu un melaena en fin de matinée.

Le soir un grand frisson et la pyrexie élevée font pratiquer une hémoculture : elle se révélera positive au staphylocoque, un ensemencement est fait en aéro et anaérobie avec étude du pouvoir pathogène qui sera attesté sur milieu de Chapmann et par l'épreuve de la staphylo-coagulase.

L'antibiogramme effectué montre la sensibilité de la souche à la Framycétine et Novobiocine.

La numération et formule sanguine faite ce même jour montre une anémie à 3.350.000 GR, et une hyperleucocytose à 17.400 G.B.

Le 6 octobre au matin, la température est à $40^{\circ} 2$, le pouls à 120, la tension est à 11,5 / 6. La malade est couverte de sueurs, frissonnante, très

dyspnéique avec de nombreux râles à l'auscultation, la rate est palpable.

L'état local au niveau de la dénudation au pli du coude gauche est très fâcheux : au sein d'un gros placard lymphangitique rougeâtre occupant la face interne du bras gauche, on palpe un cordon induré et douloureux de thrombophlébite remontant de plusieurs centimètres à partir du pli du coude et au dessus de la plaie supurée lieu d'introduction du cathéter.

Un prélèvement de pus est fait à ce niveau qui montrera de nombreux amas de cocci gram positif dont l'isolement, l'ensemencement sur milieu de Chapmann, l'épreuve de la staphylo-coagulase montreront qu'il s'agit d'un staphylocoque pathogène.

Ce même jour, une nouvelle hémoculture sous pénicillinase est pratiquée qui se révélera elle aussi positive, à ce même staphylocoque.

Surtout un typage bactériophagique des souches provenant de différents prélèvements pratiqués chez la malade, a été effectué par l'Institut Pasteur (2 hémocultures, prélèvement au niveau de la plaie supurée du bras gauche, aspiration du pus de la veine médiane basilique gauche à la nécropsie).

Le bactériophage-typing, ou détermination lysotypique des staphylocoques est une méthode qui par des critères indiscutables, permet de donner au germe en cause son identité de groupe, de suivre à la trace le développement d'une épidémie et de remonter à sa source. Qu'il existe une similitude bactériophagique entre le staphylocoque isolé d'un accident grave et le staphylocoque trouvé chez le même malade ou à quelques lits de distance dans la sérosité qui s'écoule entre les bords d'une plaie à peine désunie, ainsi est réalisé le premier fil conducteur de l'enquête épidémiologique.

Cette identification bactériophagique a montré que toutes (huit) les souches de staphylocoques pathogènes isolées chez Mme K... sont identiques et sensibles aux phages 7, 47, 53, 54, 77 et 80.

Malgré le traitement entrepris :

- Pénicilline 15 millions U (2 fois par jour.)

- | | | |
|------------------------------|---|-----------------|
| - Flabelline : 3 g |) | |
| - Colimycine : 3 millions U. |) | 2 fois par jour |
| - Héparine : 25 mg. |) | |

(nouvelle dénudation au pli du coude droit le 6 octobre) la malade décède le 7 octobre vers 16 heures en grande pyrexie, défaillance respiratoire et collapsus (tension max. 5;5)

VERIFICATION ANATOMIQUE

A l'autopsie on constate une thrombose veineuse de la veine basilique droite, surtout une thrombose étendue des veines céphalique et basélique gauche avec collection purulente de la veine médiane basilique, au-dessus et au-dessous du point d'entrée du cathéter (la veine humérale profonde étant intacte) on trouve également un thrombus cavitaire du ventricule droit.

On pratique une aspiration du pus de la veine médiane basilique gauche, en différents endroits aux fins d'ensemencement.

La dissection des poumons montre de nombreux foyers abcédés métastatiques avec atteinte pleurale.

La rate est augmentée de volume, liliacée,

Le foie est normal.

En résumé, cette observation concerne un cas de cholécystectomie avec anastomose cholédoco-duodénale pour cholécystite avec lithias cholédocienne chez une femme de 80 ans, malgré son âge avancé la malade est en bon état général. L'intervention est menée sans difficulté dans de bonnes conditions (Angstrom, matelas alternating.)

- Mise en place d'un cathéter endoveineux avec dénudation veineuse lors de l'intervention.

- Au 3ème jour après l'intervention se déclenche une septicémie à staphylocoque doré.

- Ceci malgré l'utilisation préventive et systématique d'une couverture antibiotique.

- Le point de départ en est une thrombo-phlébite de la veine dénudée et cathétérisée du bras gauche (vérification anatomique) thrombo-phlébite septique responsable de la dissémination sanguine du germe.

- L'hémoculture et le prélèvement au lieu même de la phlébite mettent en évidence un staphylocoque pathogène dont l'étude bactériologique et le typage bactériophagique confirme l'identité de toutes les souches.

LES CAS RAPPORTES DANS LA LITTERATURE

Hassal et Rountree, à propos de 40 cas de septicémies à staphylocoque contractées à l'hôpital en retiennent 20 chirurgicales pures et 20 liées aux perfusions. Sur ces 20 dernières, 12 sont dues à des cathéters, 5 à une canule de métal, 3 à la pose d'aiguilles. Les 12 cathéters ont été indifféremment mis en salle d'opération ou en salle commune, cathéters posés à la saphène interne, ou à la médiane céphalique. Une étude bactériologique du type phagique a été faite. Le même staphylocoque pathogène a été retrouvé au niveau de la thrombose septique et du sang circulant.

Phillips et Eyre rapportent 3 cas de septicémie à staphylocoque dont l'origine était une thrombose-phlébite septique à l'endroit d'introduction du cathéter. La technique en avait été rigoureuse : mise en place par aiguille porteuse et ponction directe dans une veine du bras désinfecté à la teinture d'iode, pose avec gants stériles, incision recouverte de gaze stérile. Après, quelques jours apparition d'une phlébite locale puis d'un syndrome fébrile sévère. L'hémoculture est positive au staphylocoque doré.

Il faut cependant noter dans ces observations qu'il s'agissait de malades atteints d'affections graves (deux cirrhoses alcooliques, un lupus érythémateux sous corticoïdes).

La phlébite est apparue respectivement au bout de 4, 5 et 7 jours.

La contamination a eu lieu par va-et-vient du cathéter non fermement fixé à travers le trou cutané.

Les auteurs insistent en conclusion sur l'intérêt du cathéter fixe et de son lieu d'introduction transcutané à distance, sur la nécessité de ne pas le laisser en place plus de quelques jours, sur l'abstention de toute prévention antibiotique systématique.

Collins et Helper publient une étude sur 39 patients atteints de cancer, traités chirurgicalement. La mise en place d'un cathéter a été répétée plus de 30 fois. La porte d'entrée de l'infection sanguine était une cellulite et une phlébite au lieu d'introduction du cathéter intraveineux. La culture du cathéter n'a été faite que dans 7 de ces cas. Dans ces cultures une étude bactériologique très sérieuse : pouvoir pathogène, sensibilité du germe, typage bactériophagique, a permis de mettre en évidence un staphylocoque doré possédant des caractères lysotypiques identiques à ceux isolés du sang du malade.

L'introduction veineuse directe du germe n'est pas, bien qu'il ait été observé, le mode d'entrée le plus fréquent pour les microbes. C'est en fait, la thrombophlébite septique, qui, si elle entre en conjonction avec une cellulite à staphylocoque au point d'introduction du cathéter intraveineux, est responsable des embols bactériens continuels, même après retrait du cathéter.

Wyslam et Kirby rapportent 6 cas de malades présentant une septicémie primitive contractée en milieu hospitalier en relation épidémiologique avec une thérapeutique par perfusion intraveineuse : cathéter fémoral dans un cas, perfusion veineuse dans 2 cas, thérapeutique intraveineuse continue dans un autre cas.

A la Société des Sciences Médicales et Biologiques de Montpellier, et du Languedoc (Séance du 17 Mars 1961) Jambon, Latour, Puech, Butrand, J. du Caylar, et Mme Mandrin rapportent 3 cas de septicémie à "pseudomonas aeruginosa", accidents de thérapeutique par voie veineuse, survenant chez trois malades ayant subi une commissurotomie mitrale dans la même semaine. l'existence dans tous les cas d'une thrombo infectieuse avec phlébite des veines cathétérisées après dénudation, a fait suspecter une inoculation au cours des manoeuvres de réanimation per-opératoire, hypothèse confirmée par obtention du germe à la culture de fragments veineux thrombosés et dans les sondes ayant servi à transfuser les trois sujets. Evolution totalement indépendante de l'antibiothérapie. Guérison spontanée dans un cas, obtenue chez une 2ème malade après ligature veineuse excluant le foyer infectieux. La 3ème, atteinte de déterminations secondaires (thrombophlébite cérébrale et endocardite aortique) devait mourir un mois et demi après l'intervention chirurgicale.

Ces observations permettent de souligner les limites d'action de l'antibiothérapie préventive qui donne trop souvent une fausse sécurité, et d'insister sur la nécessité de redonner aux notions anciennes d'asepsie et d'antisepsie une rigueur nouvelle.

Joseph Bogen étudiant les complications locales consécutives à la mise en place de façon permanente de cathéters intraveineux rapporte une observation de 234 cas.

La pose du cathéter s'est faite en milieu chirurgical en un temps pré-opératoire avec les méthodes aseptiques habituelles (masque, gants et champs stériles) aux deux jambes (saphène interne). Le cathéter était en polyéthylène, une dénudation a été pratiquée avec ligature de la veine sur le cathéter et fermeture de la peau.

34 complications au total ont été observées, dont 10 phlébites, 7 avec signes inflammatoires tout au long de la saphène, dont 3 avec inflammation des

veines profondes.

Le nombre et le pourcentage des phlébites peut se résumer dans le tableau suivant :

Durée du cathéter en heures	Nb. de cathéters	Nb. de cas de phlébites	%
moins de 12 heures	113	1	0,9
12 à 36 h.	102	3	2,9
12 à 72 h.	120	8	6,7
36 à 72 h.	8	3	37,5
plus de 72 h.	1	1	100
	234	10	4,3 %

En conclusion, la phlébite est la complication majeure. Si elle n'apparaît que dans 4 % des cas, dans l'ensemble, elle survient dans 45 % des cas au delà de 36 heures de perfusion veineuse. L'auteur en conclut qu'il est nécessaire de ne pas dépasser 24 heures de perfusion dans la même veine, que la longueur du cathéter introduit dans la lumière du vaisseau joue un rôle, mais que la cause la plus favorisant de la survenue des phlébites, est bactériologique : la culture du cathéter a été positive au staphylocoque doré là où il y avait inflammation et négative dans le cas contraire.

Rupert Indar rapporte 166 cas de sujets sévèrement brûlés mis sous perfusion. Parmi ceux-ci 15 cas cathétérisés par une canule de polyéthylène dans la veine : 11 cas dans une veine superficielle jusqu'à la veine cave inférieure, 4 cas jusqu'à la veine sous-clavière. Chez les 4 seuls survivants il n'y eut pas de thrombose veineuse, chez les 11 autres sujets décédés l'autopsie a montré chez tous sauf 1 une thrombose anté-

mortem. Le cathéter était resté en place pendant une période moyenne de 3 jours (72 heures). Dans le cas où le cathéter avait été laissé moins de 48 heures, la thrombose n'était pas extensive. Au delà de 4 jours, la thrombose était extensive, la veine partiellement occluse et le thrombus fermement fixé à la paroi veineuse.

Dans un des cas (120 heures de perfusion) la thrombose remontait jusqu'à la veine axillaire et était grandement infectée responsable d'une bactériémie.

Le lieu de la thrombose est souvent au sommet de la canule, mais aussi autour d'elle s'étendant à distance. Mais c'est le plus souvent à l'endroit où la canule pénètre dans la veine superficielle lésant l'endothélium que se forme le thrombus. L'auteur insiste en conclusion sur les mesures prophylactiques indispensables : stérilisation parfaite du matériel employé, technique d'introduction incision de la peau et manipulation de l'embout rigoureusement aseptiques.

Monnet étudiant les conséquences des perfusions veineuses réalisées après dénudation publie 261 cas de dénudations chez 237 nourrissons. Elles ont été faites dans la saphène interne avec un trocart acier, Le délai de perfusion a été de 12 heures à plusieurs jours. Une oblitération veineuse survenue le 3ème jour (le plus souvent), a parfois nécessité une nouvelle dénudation. Dans 48 cas, il s'est formé une phlébite de la veine dénudée, dont 15 avec abcès local, dans 10 cas sur ces 15, un examen bactériologique a été fait : 9 fois la culture a été positive :

- 6 staphylocoques pathogènes
- 1 staphylocoque non pathogène
- 2 eschérichia coli
- 1 coli-bacille 111 B4
- 1 proteus
- 1 serratia prodigiosus.

Parmi les 6 infections à staphylocoques on relève 3 septicémies à plusieurs foyers métastatiques et 3 ostéo-arthrites.

L'origine infectieuse des phlébites et des accidents septicémiques consécutifs ne fait pas de doute. L'auteur a donc recherché d'où venaient les germes responsables : le bocal a toujours été stérile, la culture du sang après passage dans la tubulure s'est montrée positive 8 fois sur 31 (souillure apportée par le manipulateur) mais la porte d'entrée la plus certaine est la plaie d'incision, les germes en cause sont ceux (staphylocoque en particulier) qui souillent habituellement mains et vêtement lors des pansements et changes.

Ainsi donc, sont réunies ici les 2 conditions nécessaires à la production de phlébite (Reilly) :

- Irritation de la paroi veineuse externe,
- Introduction de germes pathogènes.

et l'irritation de la paroi veineuse est réalisée au maximum dans la dénudation (ciseaux, sonde cannelée, ligature).

Pour l'auteur une seule prophylaxie est possible, une aseptie extrêmement rigoureuse (mains, matériel, plaie opératoire).

Chez 316 nourrissons perfusés après dénudation, Bernheim François; et Delphin relèvent 43 complications dont 11 lymphangites et 13 phlébites, qui sont apparues entre le 4^e et le 7^e jour de perfusion. Parmi ces cas, 4 abcès locaux et 3 phlébites suppurées graves se sont constitués, les germes trouvés dans le pus furent des staphylocoques pathogènes et des colibacilles.

Les auteurs tiennent pour responsable de ces accidents infectieux, la dénudation qui réunit, dans sa réalisation, tous les facteurs de formation des thrombo-phlébites septiques.

H. Neuhof et G. P. Seley étudiant 93 cas de thrombo-phlébites suppurées à l'origine de septicémies rapportent 6 cas où la phlébite suppurée a suivi une perfusion intraveineuse prolongée ou répétée en un même lieu. L'étude microscopique a montré la présence de germes dans les thrombi et dans les parois des veines infectées dans 84 % des cas, et 16 % seulement d'endophlébite amicrobienne. l'absence de bactérie dans le caillot jettera un doute grave selon les auteurs quant à l'origine veineuse d'une septicémie.

Bolton et Carter étudient le pourcentage de survenue des thrombo-phlébites en fonction de la durée des perfusions intraveineuses. Leur travail porte sur 3 séries de sujets /

1° série : 62 cas - bras examiné tous les jours, pendant 5 jours, après la perfusion.

Groupe 1	30 cas	pas de réaction
Groupe 2	8 cas	Thrombose plus petite que 5 cms.
Groupe 3	9 cas	Thrombose de 7 à 8 cms
Groupe 4	15 cas	Thrombose supérieure à 8 cms avec lymphangite.

Au total 52 % de complications.

2° série : 84 cas

Pas de réaction

Thrombophlébite

Moins de 8 h. de perfusion

50

2

Plus de 8 h.

17

15

donc 20 % seulement de complications, a qui montre l'importance du facteur temps.

3^e Série : 110 cas

	pas de réaction	Thrombophlébite
Moins de 3 h. de Perfusion	95	2
Moins de 9 h.	7	0
Plus de 9 h.	3	3

On constate alors une chute de 52 % à 4,5 % des incidents thrombophlébites par simple réduction de la durée de perfusion à 3 heures.

Ces travaux sont confirmés par cette autre étude sur 423 cas où il a été tenu compte en plus de la durée de la perfusion :

- de la continuité ou discontinuité de la perfusion
- du type de l'aiguille, ou canule utilisée,
- du lieu et de la méthode de mise en place dans la veine.

	Cathéter en plastic	Cathéter en gomme
Veine enflammée sur 7 cms	25	41
Thrombo phlébite sévère de 8 à 15 cms	23	39
Thrombo phlébite extensive de plus de 15 cms	9	25
aucune réaction	123	84
Pourcentage d'accidents	32 %	56 %

En fonction de la durée de la perfusion les résultats suivants ont été obtenus :

Réaction	13 - 23 h	24 - 47 h.	48 h et plus
Thrombophlébite extensive plus de 15 cms	0	3	6
Thrombophlébite sévère de 8 à 15 cms	2	9	12
Veine enflammée sur 7 cms.	6	13	6
Pas de réaction	55	42	26

On constate qu'il ne survient pas d'incident au dessous de 12 heures de perfusion et que la fréquence des accident veineux est progressivement croissante avec la durée de la perfusion.

Bonner rapporte ses conclusions sur 23 patients chez qui un cathéter intraveineux en polyéthylène a été mis en place dans la veine fémorale pendant une durée de 1 jour à 130 jours. 18 autres cas ont été rapportés ensuite. Au total sur les 41 cas, survenue de 3 thrombophlébites dont une septique avec embolie pulmonaire chez un malade porteur d'une fistule fécale ayant contaminé le cathéter. 18 autopsies ont été faites qui ont permis de retrouver 5 fois un caillot autour du cathéter.

Crane reprenant quelques unes des études que nous avons consignés ici et rapportant 3 cas personnels de septicémie (2 étaient dues au staphyloco-

que doré et hémolytique, la 3ème au protéus) tire les conclusions suivantes :

1°) Les septicémies à partir des veines thrombosées sont plus fréquentes de nos jours qu'autrefois et graves malgré les antibiotiques.

2°) Les cathéters sont toujours plus ou moins septiques ou le deviennent, et sont la cause la plus fréquente de la thrombose veineuse infectée, génératrice de septicémie.

3°) Les perfusions aux membres inférieurs sont constamment à déconseiller car comportant le plus de risques, en revanche on conseille l'utilisation des veines du membre supérieur sans ligature, la mise en place pendant 48 heures au maximum, une asepsie rigoureuse dans les manipulations et le matériel, la mise en culture du cathéter retiré aseptiquement, l'usage d'un peu d'héparine : 15 mg.

BREF RAPPEL DE LA PHYSIOPATHOGENIE DES SEPTICEMIES A POINT DE DEPART THROMBOPHLEBITIQUE

Pratiquement on peut dire que l'immense majorité des états septicémiques dus à des pyogènes et la quasi-totalité des septicémies engendrées par des microbes ~~anaérobies~~ sont la conséquence d'une phlébite infectieuse.

Le déroulement des accidents reproduit point par point les expériences poursuivies il y a vingt ans par Reilly et Grislain sur le mécanisme pathogénique des phlébites infectieuses.

La phlébo-thrombose en représente le premier temps, elle est la conséquence de l'irritation de l'adventice, à la fois par l'opération même de la dénudation, par la mise en place et les mouvements du cathéter, par les fils de ligature. A leur premier degré, les lésions consistent en une hyperplasie localisée des cellules endothéliales. Un stade de plus, c'est la thrombose totale offrant la structure habituelle d'une thrombose aseptique.

Dans un second temps le thrombus est envahi par les germes microbiens : il offre en effet à la majorité des pyogènes communs un milieu de culture remarquablement favorable. A la phlébo-thrombose initiale s'est substituée la phlébite infectieuse. Dès lors l'évolution de celle-ci est subordonnée à la nature, à l'équipement enzymatique et toxique du germe. Que la teneur en diastases et en toxines protéolytiques soit élevée, les microbes qui pullulent dans l'épaisseur du thrombus provoquent rapidement la désintégration du caillot,

puis l'issue dans le torrent circulatoire de particules chargées de microbes, la thrombo-phlébite infectieuse est devenue infectante : la septicémie est constituée;

Ainsi qu'une irritation de l'adventise soit suffisante pour entraîner l'apparition d'une endothélite, l'aboutissement en sera la formation d'une thrombose, grandement exposée à une contamination secondaire par un germe apporté après coup, qui tient sous sa dépendance la diffusion et généralisation de l'infection.

Comment le germe pénètre-t-il dans le caillot ? Il semble exceptionnel qu'il soit apporté par un cathéter imparfaitement stérilisé ou par la solution injectée. Le plus souvent il s'est multiplié d'abord dans le tissu cellulaire péri-veineux, inoculé au cours même de l'opération de dénudation ou secondairement par la plaie cutanée. A la cellulite infectieuse succède l'envahissement de la paroi veineuse soit par la brèche veineuse, soit par la voie des lymphatiques péri-vasculaires.

ORIGINE DE CETTE PATHOLOGIE

La recrudescence des manifestations pathologiques de certains germes et l'actualisation de leur rôle est un fait de constatation fréquente de nos jours. Quels sont ces germes en cause, pourquoi ce regain de leur pouvoir infectieux ?

Trois facteurs essentiels conjuguent leurs effets pour expliquer l'apparition d'infections jusqu'alors secondaires ou peu fréquentes, et la virulence accrue de certains germes.

1°) Le développement des antibiotiques et de l'antibiothérapie systématique, préventive ou de couverture, ou encore appliquée sans compter sur le plan des doses, des durées de traitement, des affections mêmes.

Il est apparu que cette multiplication des antibiotiques aboutissait en fait à l'apparition de souches microbiennes résistantes. Le phénomène de Pénicillino-Résistance du staphylocoque, par exemple, a été reconnu, et retrouvé depuis vis-à-vis de tous les nombreux antibiotiques successivement utilisés et en fonction de la fréquence même avec laquelle on les a employés : résistance naturelle par disparition sélective de souches sensibles au profit des souches résistantes, résistance acquise lors de l'emploi d'antibiotiques primitivement actifs beaucoup plus rare.

Cette antibio-résistance est plus sensible encore en milieu hospitalier et un véritable cycle d'infections croisées s'établit entre les divers malades et le personnel soignant.

Il n'est pas jusqu'à une antibiothérapie, ne reposant pas sur des critères microbiologiques très précis (et c'est le cas du staphylocoque) qui ne puisse, même, éventuellement favoriser le développement des cas de septicémie.

2°) Le second facteur est la diminution des défenses naturelles de certains sujets.

La menace est majeure chez des malades très fragilisés par une affection sévère ou sur les terrains débilisés, nourrissons prématurés, grands vieillards, que les traitements contemporains tentent de faire vivre ou de prolonger, auxquels le bénéfice d'une intervention aurait été naguère refusé et qui en sont aujourd'hui jugés justiciables.

3°) Le 3ème facteur, essentiel, tient au progrès médical lui-même et à la complexité et diversité des techniques de diagnostic et de traitement utilisées de nos jours.

Ainsi, que ce soit le grand prématuré, le malade atteint d'une affection grave, le malade d'un centre de réanimation, d'un service de neuro-chirurgie ou d'urologie, tous peuvent être victime de surinfections bactériennes provoquées par des germes plus ou moins résistants aux antibiotiques. La plupart de ces malades reçoivent une mycothérapie préventive, presque tous ont des ponctions veineuses ou artérielles, des perfusions intraveineuses, des endoscopies ou des cathétérismes qui sont autant d'occasions de déclencher la surinfection.

Divers germes peuvent être à l'origine de surinfection au cours d'une thérapeutique par cathéter intraveineux ou perfusion continu ou prolongée: il s'agit en règle d'un microbe d'hôpital, c'est-à-dire résistant à la plupart des antibiotiques courants.

Le bacille Pyocyane, assez répandu, peut souiller éventuellement blessures et plaies. Hôte fréquent de la peau, sa porte d'entrée la plus courante est une érosion cutanée. De plus, de tous les germes Gram - il reste l'un

des plus résistants aux antibiotiques actuellement connus.

Le *protéus* habituellement saprophyte, peut, au contact d'une plaie cutanée devenir pathogène.

Des infections exogènes dues au colibacille paraissent certaines dans les crèches, plus rares mais réelles cependant chez l'adulte.

Nous avons vu dans les observations citées, plusieurs cas où ces bacilles étaient en cause.

Mais c'est au staphylocoque que le rôle principal doit être attribué en ce domaine, tant il est vrai que ce germe menace les malades lors de toutes investigations ou soins considérés, ici.

Dans les cas rapportés plus haut, c'est encore le staphylocoque qui se trouve être le grand responsable des septicémies rencontrées : sur 40 cas de septicémies à staphylocoque contractées à l'hôpital, 20 sont dues à des perfusions souillées par ce germe dans l'étude de Hassal et Rountree, 3 cas dans celle de Philipps et Eyre, 7 cas dans celle de Collins et Heiper, 6 cas dans Wysslam, 6 cas dans Monnet, 2 cas dans Crane.

En effet, il faut insister sur la vaste diffusion de ce germe, en particulier en milieu hospitalier. Il n'est pas de lieux où celui-ci ne puisse être retrouvé lors de recherches soigneuses, naso-pharynx, téguments, vêtements du personnel médical ou soignant, qui sont autant de porteurs sains. Les poussières desséchées répandues dans l'air ambiant jouent un rôle primordial dans sa diffusion. De même les malades atteints de staphylococcies discrètes ou "ouvertes" représentent une source permanente de dissémination.

Il n'est pas jusqu'au doigt du chirurgien et au matériel de la salle d'opération (table, scialytique) qui ne puissent être à l'origine d'une infection post-opératoire.

Des travaux, commentés par le Dr. Worms, ont été effectués dans des services de chirurgie Anglo-Saxons sur le personnel médical et infirmier dans tous les secteurs de service et jusqu'en salle d'opération aux différents

moments de l'acte opératoire, ont confirmé cette omni-présence du germe.

On comprend aisément alors combien chacun des gestes de mise en place et d'entretien d'une perfusion au long cours peut être le point de départ d'une infection à staphylocoque.

oOo

CONNAISSANCE ANCIENNE DE CES FAITS CLINIQUES

L'utilisation du système veineux, si souvent sollicité actuellement dans un but thérapeutique, et les accidents de surinfection qui peuvent en résulter, a fait naître semble-t-il une pathologie d'actualité. Mais cette pathologie pour être à l'ordre du jour, n'en est pas moins connue; et si l'on veut bien se rappeler la facilité avec laquelle on procédait encore à la saignée dans la première moitié du 19^e siècle, il n'est pas surprenant de voir décrits, dès cette époque, les "accidents de la saignée", qui illustrent bien les amères déconvenues qu'éprouvèrent, après phlébotomie, les chirurgiens et cliniciens d'alors.

Et, c'est à Nélaton que nous emprunterons dans son traité "éléments de chirurgie" (1844) à l'article "Complications des plaies", cette observation qui pour être succincte n'en est pas moins démonstrative :

"Un jeune maçon tombe du haut d'un échaffaudage, il est apporté à l'hôpital de la clinique, ne présentant d'autres symptômes que ceux d'une commotion cérébrale. Mr. A Berard, chargé alors du service, lui fait pratiquer une saignée au bras. Le lendemain, on constate que la veine saignée s'est enflammée, les symptômes de la diathèse purulente ne tardent pas à apparaître et la mort arrive à la fin du 4^eme jour. L'autopsie montre dans le foie et les poumons de vastes abcès métastatiques".

Ne reconnaît-on pas là l'infection généralisée à partir d'une phlébite septique, elle-même due au scalpel médical, agent de la contamination, en tous points comparables à celle que nous avons étudiée dans ces pages.

Sédillot dans sa thèse sur les "Phlébites Traumatiques" 1834, Cruveilhier dans son "Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie Pratique" de la même année, font une large part à la description des accidents de la saignée.

Dechambre dans "l'Encyclopédie des Sciences Médicales" au chapitre traitant des phlébites d'origine traumatique en fait l'analyse suivante :

" A cette première variété appartiennent les phlébites consécutives à la saignée, surtout lorsque cette opération est pratiquée avec un instrument mal-propre. Disons tout de suite que cette phlébite, ainsi que celles qui sont consécutives à une plaie veineuse, peut se montrer comme inflammation simple ou au contraire être accompagnée d'introduction dans les veines et dans l'économie entière de matières septiques : de là les conséquences particulières, selon qu'on se trouvera en présence d'une inflammation simple, ou que au contraire, il y aura eu absorption par la plaie veineuse de micro-organismes qui détermineront une suppuration du vaisseau, ce qui est en somme bénin, ou la dissémination dans le torrent circulatoire de matières septiques qui donneront lieu aux symptômes de l'infection purulente, complication grave toujours, mortelle le plus souvent.

Toutes les plaies veineuses faites au cours d'une amputation, les opérations pratiquées sur les veines, incision, excision, ligature, et injection intraveineuse, pourront donner lieu à la production de phlébite".....

..... et rappelant la fréquence avec laquelle se produisaient ces complications veineuses et infectieuses au début du 19ème siècle, l'auteur ajoutait "ce fait peut apparaître aujourd'hui extraordinaire, car il est rare de voir survenir après cette opération des accidents inflammatoires, ce qui peut s'expliquer par la moindre fréquence de la phlébotomie et d'autre part par la vulgarisation des méthodes antiseptiques dont l'emploi se généralise. En sorte que, à l'heure actuelle, on peut, en s'entourant des précautions nécessaires, éviter absolument la phlébite, non pas seulement dans la saignée, mais encore dans toutes les opérations qui se pratiquent sur les veines".

Malgré les immenses progrès thérapeutiques de ces dernières années, malgré l'arme puissante que nous possédons en l'antibiothérapie, la conclusion optimiste de l'auteur pourrait actuellement être parfois tempérée, et ce rappel à l'absolue nécessité de l'aseptie, utilement médité.

oOo

RAPPEL DE CERTAINES NOTIONS EN PRATIQUE COURANTE

Nous nous bornerons à rapporter ici quelques notions essentielles déjà bien connues concernant les mesures prophylactiques indispensable à opposer aux deux facteurs essentiels de survenue d'une phlébite infectieuse : l'élément infectieux, l'élément traumatique.

Nous ne parlerons donc ni du facteur circulatoire et du rôle joué par la stase locale, ni du facteur sanguin et de l'hypercoagulabilité, dont l'importance est grande surtout dans la survenue des phlébites post-opératoires. De même, les conséquences locales dues à la nature irritante du liquide perfusé, par le rôle qu'il joue en créant des conditions hémodynamiques et métaboliques agressives pour l'endoveine, ne seront pas envisagées ici.

I - L'ELEMENT INFECTIEUX

1°) L'état de la peau, en regard de la ponction ou de la dénudation est de grande importance : on ne ponctionnera pas un lieu où existe une quelconque lésion inflammatoire.

2°) Le matériel de perfusion : il n'est pas toujours stérile, comme l'ont montré les mises en culture de cathéters et tuyaux d'amenée du liquide.

Les cathéters sont souvent dits stérilisés parce que conservés dans une solution antiseptique (dans lesquelles certaines recherches ont permis de trouver des germes).

La stérilisation des cathéters doit être faite à l'autoclave ou mieux le

cathéter doit être neuf, prêt à l'emploi, conservé en tubes de verre scellés, et ne servant donc qu'une fois.

- la stérilisation des aiguilles et canules métallisées, en revanche ne pose pas de problème quant à sa réalisation.

3°) La dénudation d'une veine doit s'effectuer avec des précautions d'aseptie toute chirurgicale, mains lavées et brossées, port de gants stériles, port de calotte et de bavette.

La peau doit être nettoyée avec une solution antiseptique puis badigeonnée à l'alcool iodé.

Un champ stérile ne laissera à découvert que la zone de dénudation.

Les instruments seront pris dans un plateau stérile, fermeture de la peau aseptiquement, puis mise en place soigneuse d'un large pansement protecteur qui préservera la plaie des contaminations secondaires par l'air chargé de germes de la salle commune.

4°) Les manipulations lors des changements de flacons, dans l'ajustement du tube de perfusion sur l'embout en cas d'utilisation de canules ou d'aiguilles, les changements de compresses seront assujettis à une minutieuse aseptie de la part de l'opérateur.

5°) Quant à la méthode de cathétérisation certains auteurs ont utilisé avec des résultats satisfaisants un lieu d'introduction du cathéter à travers la peau distant de son lieu de pénétration dans la veine.

6°) En cours de perfusion, on doit exercer une surveillance locale bi-quotidienne et savoir interrompre la thérapeutique par voie intraveineuse à la moindre inflammation.

Le cathéter une fois retiré sera mis en culture, et la découverte d'un germe fera entreprendre sa culture, la recherche de son pouvoir pathogène et établir un antibiogramme.

De même, on pratiquera un prélèvement et une culture de la sérosité au niveau des tissus inflammatoires, sous la plaie cutanée.

2 - L'ELEMENT TRAUMATIQUE

Nous avons vu la susceptibilité de la séreuse adventicielle et le déséquilibre trophique pariéto-endothélial que son altération entraîne. Or le traumatisme est constamment présent lors d'une perfusion et particulièrement important en cas de mise en place d'un cathéter :

- Dissection périveineuse, veine étirée sur la canule, incision de la paroi veineuse aux ciseaux, ligature et écrasement du vaisseau sur l'embout métalisé, autant d'agression lors de la dénudation.

Il conviendra donc de les minimiser au maximum :

A cet égard l'introduction du cathéter par l'intermédiaire d'une aiguille porteuse qui sert à la ponction veineuse et aussitôt retirée, offre d'indiscutables avantages ; l'emploi d'aiguilles bien affûtées, à biseau court, de cathéters émoussés à leur extrémité est à recommander. Ne pas lier la veine sur la canule métalisée lorsqu'on emploie celle-ci.

On évitera de même le va-et-vient du cathéter ou de l'aiguille à travers les deux plaies cutanée et veineuse par un système de maintien satisfaisant.

On ne perfusera qu'en utilisant les veines du membre supérieur chez l'adulte et les veines épi-craniennes chez le nourrisson.

Enfin la durée de la perfusion, dont nous avons vu l'importance quant à la fréquence de survenue des accidents veineux ne devrait pas dépasser 48 h. en un même lieu, certains auteurs réduisent même ce délai à 12 h.

Ainsi le cathétérisme intraveineux qui représente souvent un acte d'urgence, voire d'urgence nocturne, pratiqué à mains nues, avec un matériel de fortune, au lit même du malade dans une salle surpeuplée, dans des condi-

tions d'aseptie souvent inexistantes, doit tout au contraire être considéré comme un véritable acte chirurgical qu'il conviendrait dans la mesure du possible (ce qui n'est que trop rarement réalisable) de pratiquer en milieu isolé, hors de la salle commune, se soumettant aux règles les plus strictes de l'aseptie traditionnelle.

oOo

CONCLUSIONS

Nous avons rapporté une observation de septicémie à staphylocoque, survenue chez une opérée après dénudation et mise en place d'un cathéter intra-veineux.

L'enquête bactériologique minutieuse (identité au typage bactériophagique des souches isolées par hémoculture et par prélèvement de la plaie cutanée), ne laisse aucun doute quant à la responsabilité de la phlébite septique développée dans la veine dénudée.

A cette occasion, nous avons recensé dans la littérature de ces 15 dernières années un certain nombre de septicémies de même origine qui prouvent la relative fréquence de ces accidents infectieux à partir de veines thrombosées et infectées par manoeuvres instrumentales, et démontrent leur gravité.

Plusieurs facteurs sont à l'origine de cette pathologie d'actualité :

1°) - Le développement de techniques nouvelles de soins et de thérapie

En ce qui concerne les perfusions continues :

- le cathéter lui-même
- la dénudation
- les manipulations lors de l'entretien
- la durée de la perfusion

sont autant de portes d'entrée, éventuelles à l'infection.

2°) - La fausse assurance que donne l'antibiothérapie et son emploi sou-

vent abusif ou inadapté.

3°) - La moindre rigueur dans les méthodes d'aseptie (ce qui pourrait être une dangereuse conséquence de la mycothérapie).

4°) - Le facteur microbien : autrefois saprophytes ou de rôle secondaire, certains germes, par antibio-résistance naturelle ou acquise, prennent de nos jours le relais en pathologie infectieuse.

A la lumière des travaux de Reilly et des connaissances de la microbiologie du staphylocoque, nous avons rappelé le mécanisme physiopathogénique des septicémies d'origine thrombophlébitique :

1 - Agression pariétale veineuse :

- par traumatisme instrumentale
- et la formation consécutive d'une thrombose

2 - La colonisation secondaire du caillot par le germe et sa dissémination sanguine.

En pratique courante lors d'un recours nécessaire à une perfusion prolongée ou continue, la lutte contre ces accidents sera menée sur deux fronts :

- prophylaxie anti-infectieuse rigoureuse,
- réduction au minimum de l'agression veineuse instrumentale.

Vu, le Président de Thèse

Vu, le Doyen de la Faculté

Professeur SOULIE

Professeur L. BINET

Vu, et Permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris

J. ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

BERNHEIM, FRANCOIS, DELPHIN.

Accidents de la dénudation pour perfusion intraveineuse.
Le nourrisson, 1956, 44, n° 3, 205-207

BOGEN J.

Local complications with indwelling venous catheter.
Surgery gynec. obstet. 1960, 110, 1, 112-114

BOLTON et CARTER

Réduction in thrombophlébitis by limiting duration of intravenous
infusions.
The Lancet 1951, 261, 20

BONNER.

Experience with plastic tubing in prolonged intravenous therapy
New-England J. Medicine 1951, 245-97

CARRERO CASTILLA J.

New preventive treatment of infections caused by permanent catheters.
Bol. Cult. Cons. Med. Esp. 1960, 23, 43-48

COLLINS et HELPER, BLEVINS et OLENBERG.

Staphylococcal bacteremia.
Ann. New York Acad. Sc. 1956, 65, 222-234

CRANE.

General infection after intravenous catheterisation for perfusion.
New England J. Med. 1960, 262, 947-951

DECHAMBRE (Dictionnaire)

Encyclopedie des Sciences Medicales 1887. Articles "Saignée" et "Phlébites".

FINLAND M. et JONES W.S.

Occurrence of serious bacterial infections since introduction of anti-bacterial agents.
J.A.M.A. 1959, 170, 2188-2197

GIANFRANCO CANOVA

Thrombophlebitis by intraveinuous perfusions in the first years
Minerva Pedatrica. 1956, 8, 1049-1052

HASSAL et ROUNTREE;

Staphylococcal septicemia.
The Lancet 1959, 1, 213-217

HANSFIELD Jones et LEWIS.

Rubber tubing as a cause of infusion thrombophlebitis.
The Lancet 1952, 262, 585

INDAR R.

The dangers of indwelling polyethylene cannular in deep veins.
The Lancet London 1959, 1, 284-286

JACQUES-LOUVEL

Art. Phlebites. Encyclopedie Medico-Chirurgicale 2è Edition,
9, 1946, 11, 323

JAMBON, LATOUR, PUECH

Septicémie à *Pseudomonas Aeruginosa*, accidents d'inoculation thérapeutique par voie veineuse.
Semaine des Hopitaux 26 juin 1961

MONCRIEF.

Femoral catheters.
Ann. Surgery 1958, 147, 162-172

MONNET P.

Phlébites simples ou compliquées, conséquence de perfusion veineuses réalisées après dénudation.
Le Nourrisson 1956, 44, n° 3

NELATON.

Eléments de chirurgie 1844, art. Saignée, Phlébite. Complications des plaies.

NEUHOF and SELEY G. P.

Acute suppurative phlebitis complicated by septicemia.
Surgery 1947, 21, 831-842

PHILIPPE R. W.

Septic thrombophlebitis with septicemia caused by *Micrococcus pyogenes aureus* after intravenous use of polyethylene catheters for parenteral therapeutic.

New England J. Med. 1958, 259 (15) 729-731

Post operative catheterisation. Yes or NO. Amer. J. Nurs 1960, 60, 371

REEMSKA R.

Complications of perfusion. Cancer chemother. Rep.
Dec. 1960, 10, 75-78

REILLY et GRISLAIN.

Le mécanisme pathogénique des thrombophlébites infectieuses et leur reproduction expérimentale.

Bull. et Mem. Soc. Med. Hop. Paris 1943, 59, 115-157

SISMAN.

Thèse n° 955 Paris Dec. 1960 : Phlébites superficielles consécutives aux perfusions intraveineuses continues prolongées.

Sous Commission Spéciale pour Transfusion (Rapport). Thrombophlébitis after intravenous injections. The Lancet 1957, 272, 1, 595-597

WORMS R.

L'infection staphylococcique -
Monographies Medicales. Flammarion 1960

WYSHAM et KIRBY.

Micrococcic infections in general hospital.
J. A. M. A. 1957, 164, 1733-1739

X. Thrombophlebitis following Intravenous perfusions. Trial of plastic and red rubber giving. Sets.
The Lancet 1957, 272, 595

TABLE DES MATIERES

- I - Introduction
- II - Historique des phlébites infectieuses
- III - Notre observation de septicémie à staphylocoque par surinfection lors d'une dénudation.
- IV - Les cas rapportés dans la littérature.
- V - Bref rappel de la physiopathogénie des septicémies à point de départ thrombo-phlébitique.
- VI - Origine de cette pathologie.
- VII - Connaissance ancienne de ces faits cliniques.
- VIII - Rappel de certaines notions en pratique courante.
- IX - Conclusions.



**AGEMP
POLYCOPIE**

8, rue Dante
PARIS - V •

Téléphone : ODÉon 58-96